

Aus der medizinischen Universitätspoliklinik Basel
Direktor: Prof. Dr. O. Gsell

Encephalitis und Meningitis bei Q-Fieber

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

ERICH NOSER
von Oberurnen/GL

Buchdruckerei Glarner Volksblatt AG., Näfels

1957

Aus der medizinischen Universitätspoliklinik Basel
Direktor: Prof. Dr. O. Gsell

Encephalitis und Meningitis bei Q-Fieber

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

ERICH NOSER

von Oberurnen / GL



Buchdruckerei Glarner Volksblatt AG., Näfels

1957

Von der Medizinischen Fakultät genehmigt
auf Antrag von Prof. Dr. O. Gsell
Tag der Promotion: 20. Dezember 1956

VERDANKUNGEN

Herrn Prof. Dr. O. Gsell bin ich zu aufrichtigem Dank verpflichtet, dass ich die vorliegende Arbeit unter seiner Leitung verfassen durfte.

Herrn Chefarzt PD Dr. Hegglin, Herrn Chefarzt Dr. Oberholzer, Herrn Dr. med. Mannhart, Flums, Herrn Dr. med. Studer, Amriswil möchte ich für die freundliche Ueberlassung ihrer Krankengeschichten bestens danken.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I. EINLEITUNG

1937 hat *Derrick* in Queensland (Australien) eine Krankheit mit plötzlich auftretendem Fieber, welches 7 bis 24 Tage andauert, starkem Kopfweh, Anorexie, Rücken- und Beinschmerzen, in einigen Fällen auch Schläfrigkeit und Stupor, welche Symptome sich rasch und vollständig wieder zurückbildeten, als klinische Entität erkannt. *Burnet* und *Freeman* gelang es, eine Rickettsie als Krankheitserreger nachzuweisen.

1938 wurde in Montana (U. S. A.) von *Davis*, *Cox* und *Parker* eine Rickettsie isoliert, die sich als identisch mit der Rickettsia burneti erwies.

1940 konnten *Dyer*, *Hornibrook* und *Nelson* anlässlich einer kleinen Epidemie von 15 Fällen im National Institute of Health in Washington feststellen, dass bei der Q-Fieber benannten Krankheit pulmonalen Infiltraten eine grosse Bedeutung zukommt.

1947 konnte die Rickettsia burneti in Kalifornien nachgewiesen werden. Es wird angenommen, dass in Kalifornien in den Jahren 1944 bis 1947 mehr als 50 000 Personen an Q-Fieber erkrankt waren. (*J. A. Bell*, *M. D. Beck*, *R. J. Huebner*).

In *Europa* wurde Q-Fieber zum ersten Mal im Winter 1944/45 bei in Italien, Korsika und Griechenland stationierten amerikanischen Truppen festgestellt. Eine zweite Epidemie folgte im Frühjahr 1945 bei einer U. S. A.-Truppe im Mittelmeerraum. Unter diesen Fällen wiesen einige Erkrankte einen derart heftigen Nackenschmerz auf, dass an eine Meningitis gedacht wurde.

Der erste Nachweis von Q-Fieber bei der einheimischen Bevölkerung Zentraleuropas gelang *Gsell* im Frühjahr 1947 in St. Gallen, wo er bei Krankheitszuständen unter dem Bild von atypischen Pneumonien hohe positive Komplementbindungsreaktion mit Rickettsia burneti erhalten konnte.

Q-Fieber ist nun in allen Erdteilen bekannt, wie dies eine Zusammenstellung von *Kaplan* und *Bertagna* 1955 genau belegt. In Europa wurde es in den meisten Ländern nachgewiesen, während diese Rickettsien-Erkrankung in den skandinavischen Ländern, Holland und Dänemark nicht festgestellt werden konnte.

II. BISHERIGE MITTEILUNGEN ÜBER MENINGITIS UND ENCEPHALITIS BEI Q-FIEBER

1. Meningitische Form des Q-Fiebers

Q-Fieber hat auch Beziehungen zum Nervensystem, wie dies bei andern Rickettsiosen, z. B. bei Flecktyphus, bekannt ist. Früher entgingen manche Fälle mit meningo-encephalopathischen Symptomen der Diagnose, weil man nur über den Befund einer atypischen Pneumonie auf die Fährte einer Rickettsieninfektion gelangte. In der Folge wurde das klinische Bild von Q-Fieber in drei Formen unterteilt: I. die pneumonische, II. die rein febrile, grippale, und III. die meningo-encephale Form. Meningismus mit Nackensteifigkeit und positivem Kernig ist bei Q-Fieber öfters vorhanden. Die *Lumbalpunktion* fällt aber *meist normal aus*, sichere *Meningitis serosa* kommt nur *vereinzelt* vor. Folgende Beispiele belegen dies:

Die Untersuchung von 180 Q-Fieber-Fällen in Kalifornien durch *Clark, Lenette, Railsback* und *Romer* ergab in 5 % Nackensteifigkeit.

Von 80 Q-Fieber-Kranken *Denlinger's* in Kalifornien zeigten rund 25 % meningeale Symptome. Die Lumbalpunktionen ergaben alle normale Zellzahlen und nur vereinzelt leichte Druckerhöhung.

Von 25 Fällen bei der U. S. A. Truppe in Tripolis, Nordafrika, hatten zwei Meningismus, wovon einer mit normalem Liquor. (*Fellers F. X.*).

Die von *Huebner, Jellison* und *Beck* zusammengestellten 624 Q-Fieber-Fälle zeigten Meningismus in einer Häufigkeit von 25 %, ohne dass bei 21 Lumbalpunktionen ein pathologischer Befund erhoben werden konnte.

In der Schweiz sahen *Mach*, *Ducommun* und *Wirth* drei Fälle, bei denen ein meningitisches Bild im Vordergrund stand. Ein Fall zeigte Liquorveränderungen.

In der Q-Fieber-Epidemie von Dielsdorf stellte *Baumgartner* zwei Fälle mit Meningismus fest.

Moeschlin fand unter 50 Q-Fieber-Kranken 9 Fälle mit Meningismus, wovon nur in einem Fall Pleocytose (58/3 Zellen) und Eiweissvermehrung.

Von sechs Q-Fieber-Kranken mit Meningismus ergab die Lumbalpunktion nur in zwei Fällen erhöhte Zellzahl, nämlich 10/3 und 23/3 (*Gsell*).

Bei einer Epidemie von 18 Personen in der Tschechoslowakei kam eine meningitische Form vor. (*Kubasek*).

Zwei Patienten von *Heni* und *Germer* mit Nackensteifigkeit, heftigen Kopfschmerzen und positivem Kernig wiesen erhöhten Liquordruck (270 mm) auf, ohne chemische oder zytologische Veränderungen.

Germer und *Schauber* meldeten aus Tübingen eine Q-Fieber-Meningitis mit 12/3 Zellen.

In Kärnten kamen 1948 gehäuft Q-Fieber-Meningitiden vor, während daselbst 1950 nur eine Meningitis serosa mit 250/3 Zellen bei Q-Fieber beobachtet wurde. (*Hintermann*).

2. Encephalitische Form des Q-Fiebers

Es sind bis jetzt erst sehr wenige Fälle von Encephalitis bei Q-Fieber beschrieben worden.

Gsell berichtete 1948 über einen Fall von Q-Fieber, der unter dem Bild der cerebralen Toxikose letal verlief. Die 41-jährige Patientin war mit hohen Fiebern, Kopfweh und Erbrechen erkrankt. Vom vierten Tag an beobachtete man Schlaflosigkeit, Verwirrungszustand, am achten Tag delirösen Zustand und Pneumonie im rechten Mittellappen. Neurologisch bestand eine symmetrische Abschwächung der Beinsehnenreflexe. Der Exitus erfolgte am 10. Tag. Die Sektion (*Uehlinger*) ergab eine toxische Ence-

phalose, welcher Befund in seinen wesentlichen Merkmalen der serösen Encephalitis nach Schürmann entspricht. (*Siegert et al.*).

Ein zweiter Sektionsbefund von einem letal verlaufenen Fall von Q-Fieber wurde von *Whittick* 1950 in England beschrieben. Das Gehirn des nach 11-tägiger Krankheit an einer Q-Fieber-Pneumonie gestorbenen Mannes von 78 Jahren zeigte folgenden Befund:

Makroskopisch vier Erweichungsherde im Putamen des rechten Nucleus lentiformis (grösster Herddurchmesser 3 mm) und ein weiterer in der Pons (5 mm) linksseitig basal. Histologie: Die Geweberweichungen lagen perivaskulär mit ausgedehntem Substanzverlust. Gelegentlich perivaskuläre Blutung. Einige der Kapillaren zeigten Schwellung der Endothelien und wenige enthielten Thromben. Das perivaskuläre Exsudat war nicht zellulär, hingegen zeigten die Randzonen leichte Zunahme der Neuroglia, welche nach Morphologie, Gruppierung und färberischem Verhalten Rickettsien enthielten. Erleichtert wurde deren Identifikation durch die Tatsache, dass Rickettsien ebenfalls im Cytoplasma von Kapillarendothelzellen, aber auch extrazellulär vorhanden waren. — Der Befund entspricht einem sehr frühen Stadium einer Q-Fieberencephalitis als Frühkomplikation.

Wegmann referierte 1949 über einen Fall von postinfektiöser Encephalitis mit einem stark wechselnden, vorwiegend extrapyramidalen Syndrom, Diplopie, Schlafinversion, Sprachstörung, Sensibilitätsstörungen und diskreten Pyramidenzeichen:

Der 22-jährige Patient war wegen seiner Q-Fiebererkrankung 14 Tage hospitalisiert. Kurz nach seiner Entlassung, am 18. Krankheitstag, trat in der rechten Hand ein starkes Zittern auf, welches schliesslich auch die linke Hand ergriff und vorübergehend beide Beine befiel. Dazu gesellten sich Diplopie, Müdigkeit und leichte Kopfschmerzen, ferner hartnäckige Schlaflosigkeit nachts mit Schlafsucht am Tag. Die Symptome bildeten sich teilweise zurück bis auf einen Dauertremor der rechten Hand, des rechten Arm- und Pektoralisgebietes. Es bestand leichtgradige Hyperaesthesie des ganzen Ober- und Unterarmes. Das monopedale Stehen und der Strichgang waren etwas unsicher, der Lagesinn im Bereich der Zehen leicht gestört, besonders der Lokalsinn. Es bestand Hyperreflexie der rechten oberen Extremität gegenüber links. PSR und ASR waren symmetrisch gesteigert und subklonisch, ein positiver Knipsreflex rechts vorhanden, ein deutlich positiver Oppenheim links bei beidseits negativen Babinski. Dermographismus ruber, Lidflattern, Akrocyanose. Die Lumbalpunktion am 40. Krankheitstag ergab leicht erhöhten Druck von 250 mm Wassersäule, 6/3 Lymphocyten, normale Eiweisswerte und Kolloidkurven. 14 Tage später war der Spinaldruck auf 190 mm gesunken. Nach vier Monaten war völlige Heilung eingetreten.

Ein anderer Fall von postinfektiöser Encephalitis wurde von *Siebert, Simrock* und *Ströder* beschrieben, wobei ein schweres cerebrales Bild, vorallem mit Störungen des Kleinhirn-Vestibularissystems und doppelseitige Neuritis optica, im Vordergrund lagen:

Am 23. Tag nach durchgemachter febriler Form von Q-Fieber erkrankte die 25-jährige Patientin erneut mit hohen Fiebern, Erbrechen, Koma, Ikterus, ständigen Kopfschmerzen, unscharfem Sehen, Benommenheit, Schwerbesinnlichkeit, Wortfindestörung, Vorbeigreifen, Schlaflosigkeit. Der neurologische Status ergab ausgeprägte Ataxie sämtlicher Extremitäten ohne Tonus- und Reflexstörungen, Adiadochokinese, Nystagmus nach rechts weniger stark als nach links. Neuritis optica beidseits. Die Lumbalpunktion ergab leicht erhöhten Druck (230 mm) bei sonst normalem Befund. Im weiteren Verlauf Kopfschmerzenparoxysmen, einmal mit tonischem Krampfanfall. Stimmungslage depressiv. Konzentrations- und Merkfähigkeitsschwäche, anhaltend schwere Agrypnie, anfallsweise Drehschwindel mit Hinterhauptschmerz und Meningismus. — Im sechsten Monat lautete der neurologische Befund: Mässige linksseitige Ataxie, Adiadochokinese, Hypotonie, Reflexabschwächung. Stimmungslage unauffällig. Hochgradige geistige Ermüdbarkeit, leichte Störung der Konzentrations- und Merkfähigkeit. Noch ausgesprochene Verschiebung des Schlaf-Wachrhythmus. Unerregbarkeit des linken Vestibularis.

Wyss, Zürich, schildert ein klinisches Bild, dem wahrscheinlich eine Encephalitis zugrunde lag. Ein 31-jähriger Mann, der mit allgemeiner Müdigkeit, heftigen Kopfschmerzen, hohen Fiebern, schwerster Lärmintoleranz (Vestibularisläsion beidseits), schweren visceralen Schmerzensationen erkrankt war, bekam für eine Episode von fünf Tagen eine Amnesie für exogene Eindrücke, während welcher Zeit er halluzinierte. In der Rekonvaleszenz bestand zwei Wochen lang Schlafinversion, gefolgt von einer Periode von aussergewöhnlichem Schlafbedürfnis.

Wyss referierte über einen zweiten Fall von Q-Fieber bei einem 35-jährigen Mann mit Pyramidenzeichen (deutlich vorhandene Cordon, Oppenheim und Clauss links) und psychischen Erscheinungen (allgemeine Unruhe, teilweise Schlafinversion). Es bestanden auch eine allgemeine Schwäche und Paraesthesien im linken Fuss, sodass eine leichte Encephalomeningitis diagnostiziert wurde.

Freygang, Württemberg, beobachtete eine leichte Encephalomeningitis bei einem 20-jährigen Mann mit Temperaturen bis 40,2 Grad. Der Liquordruck betrug 180 mm Wassersäule, die Zellzahl 48/3, Pandy war positiv. Die neurologischen Symptome bestanden in leicht positiven Kernig und Brud-

sinski, beidseits positivem Rossolimo und angedeuteten Babinski und positivem Cordon rechts.

Von 50 auf ihre Komplikationen untersuchten Q-Fieber-Fällen fand *Moeschlin* eine Encephalitis, die am 18. Krankheitstag aufgetreten war und sich in Hirnstammsymptomen manifestierte, die innerhalb sechs Wochen wieder abklangen.

Lonigro berichtete über zwei Fälle von Q-Fieber bei Viehhütern in Lucania, Italien, die beide meningo-encephalitische Symptome mit Zell- und Eiweissvermehrung im Liquor und rasche Ausheilung ohne Zurückbleiben von Residuen zeigten. Die meningo-encephalitischen Symptome des 55-Jährigen bestanden in getrübttem Sensorium, Nackensteifigkeit, positiven Kernig und Brudski, Hyperaesthesie und Hyperreflexie. Liquor: Nonne und Pandy positiv, 70/3 Zellen, Gesamteiweiss 40 mgr%. Die Symptome des 18-Jährigen in Delirium, tonisch-klonischen Krämpfen, Nackensteifigkeit, Hyperreflexie, Hyperaesthesie, positiven Brudski und Kernig, psychomotorischer Enthemmung. Die Liquoruntersuchung ergab Nonne und Pandy positiv, 450/3 Zellen, Gesamteiweiss 40 mgr%.

Del Campo und *De Lotto* erwähnten in einer Beschreibung einer Q-Fieber-Epidemie von 112 Fällen in der Provinz Belluno (Italien) einen Exitus an Encephalitis ohne nähere Mitteilung.

In der französischen Literatur haben *Porte* und *Capponi* einen Fall von akuter Encephalitis bei Q-Fieber bei einem vierjährigen europäischen Kind in Douala (Kamerun) mitgeteilt. Die am 21. Krankheitstag ausgeführte Komplementbindungsreaktion mit *Rickettsia burneti* im Blut war 1 : 80 positiv. Das Krankheitsbild war charakterisiert durch einen akuten Beginn mit Koma, linksseitige Konvulsionen, *Déviatiou conjugué* von Kopf und Augen nach links, Fehlen des Cornealreflexes sowie der Sehnen- und Bauchdeckenreflexe auf der linken Seite, Babinski beidseits vorhanden. Nach einer Periode der Beruhigung traten erneut Konvulsionen auf, diesmal aber auf der rechten Seite. Nach dieser Krise erlangte das Kind wieder das Bewusstsein und fiel in einen ruhigen Schlaf. In der Nacht aber traten erneut Erbrechen und eine tonische Kontraktur des ganzen Körpers auf, gefolgt von klonischen Krämpfen rechts mit Kontraktion der linken oberen Extremität, *Déviatiou conjugué* von Kopf und Augen, dieses Mal

nach rechts. Die klonischen Kontraktionen breiteten sich auf das ganze Gesicht aus, dann erfolgte eine vollständige Erholung. Der Augenhintergrund zeigte eine normale Papille, die Netzhautgefässe waren leicht, die Chorioidalgefässe sehr stark erweitert. Nach fünf Tagen war der Fundus wieder normal. Das Kind war nach acht Tagen vollständig geheilt.

Lelong, Satgé, Habib, Sebouk und Willard beschrieben die Kasuistik von zwei Pariser Kindern, die das klinische Bild einer schweren Allgemeininfektion mit akuter Meningoencephalitis, dazu Exanthem, Myocarditis, leichte Nephritis und nur in einem Fall Pneumonie zeigten. Beide Kinder wurden wieder vollständig geheilt. Der Bewusstseinszustand des vierjährigen Mädchens war während 8 bis 10 Tagen schwer beeinträchtigt, von Somnolenz bis Stupor, unterbrochen von Perioden der Erregung mit Schreien, unkoordinierten Bewegungen und Zittern der Extremitäten. Es bestand auch eine Hyperaesthesie der Haut, ferner eine schwere Vasomotorstörung, die sich in hochroten, stark geschwellenen, feuchten, sehr berührungsempfindlichen Extremitäten äusserte. Das Elektroencephalogramm zeigte deutliche Zeichen einer Meningo-Encephalitis. Die Mikro-Agglutinationsprobe für *Rickettsia burneti* nach der Methode von Giroud war am 19. Krankheitstag schwach positiv, am 53. Tag sehr stark positiv.

Das zweite Kind, ein siebenjähriger Knabe, wies folgende meningo-encephalitischen Symptome auf: Somnolenz, Zittern der Extremitäten, die Gesichtsfarbe wechselte zwischen bleich und gerötet, Nackensteifigkeit, Kernig und Brudski positiv. Der Augenhintergrund sowie die Sehnen- und Hautreflexe waren normal. Diese Symptome hielten einige Tage an. Die Lumbalpunktion ergab 24/3 Zellen und Eiweissvermehrung. Das Elektroencephalogramm sprach für eine Encephalitis. Die am 39. Krankheitstag nach der Methode von Giroud ausgeführte Untersuchung des Blutes auf Q-Fieber war sehr stark positiv.

Encephalitische Fälle wurden in England, Frankreich, Italien, Deutschland und in der Schweiz gefunden. Es waren alles akute Erkrankungen. Der Erregernachweis im Liquor wurde nie versucht. Die Diagnose beruht auf dem klinischen Bild und dem serologischen Komplementbindungstest auf Q-Fieber. Im Liquor wurde dieser Test auch nur in dem folgenden Fall II ausgeführt und positiv gefunden.

Es werden nun zwei eigene Fälle beschrieben, wovon der eine als apoplektischer Insult imponierte, während der andere das Bild einer über fünf Jahre dauernden chronischen Meningo-Encephalo-Myelitis zeigte.

III. EIGENE FÄLLE

Fall I. O. H., Coiffeur, geb. 1911.

Der eher kleine, mittelstark gebaute, 42-jährige Mann von pyknischem Habitus hat eine unauffällige Familienanamnese und war selbst noch nie ernstlich krank. Am 2. Februar 1953 erkrankte O. H. mit hohen Fiebern. Nach drei Penicillin-Injektionen à 600 000 E. entfieberte er am vierten Tag und nahm die Arbeit am 10. Februar wieder auf.

In der Woche darauf bekam er Durchfall. Er wurde mit Bismutum subnitricum behandelt, worauf sich der Stuhlgang wieder normalisierte.

Am 11. März stellte sich erneut eine akute Gastroenteritis ein, diesmal mit Erbrechen und hohen Fiebern. Nach sechs Tagen, an denen der Patient je 600 000 E. Penicillin erhielt, besserte sich der Zustand wieder, sodass O. H. am 24. März die Arbeit wieder aufnahm.

Am 28. März um 0900 brach O. H. bei der Arbeit plötzlich zusammen. Er war tief bewusstlos, der Zustand sah bedrohlich aus. Er wurde in die Wohnung getragen, wobei er für kurze Zeit wieder zu sich kam, um dann das Bewusstsein wieder zu verlieren. Der Arzt stellte eine *akute vollständige rechtsseitige Hemiplegie mit linksseitiger Facialislähmung* fest. Um 1700 war der Patient noch benommen und konnte nicht sprechen, die Hemiplegie hatte sich aber weitgehend zurückgebildet, sodass O. H. den Arm und das Bein wieder bewegen konnte und auch die Kraft hatte, sich im Bett aufzusetzen. In den nächsten Tagen bildeten sich auch die Facialislähmung und die *motorische Aphasie* weitgehend zurück.

Am 13. April wurde O. H. zur Abklärung der Krankheitsursache auf die medizinische Klinik des Kantonsspitals St. Gallen (Chefarzt Dr. O. Gsell) eingewiesen. Er fühlte sich im Ganzen wohl, wenn auch noch etwas unsicher und müde. Die Kraft im rechten Arm und Bein war gegenüber links

nur sehr wenig vermindert. Es bestanden noch leichte Wortfindungsstörungen und eine leichte Facialisschwäche links. Die PSR waren beidseits lebhaft, die ASR und Armreflexe normal, Babinski, Gordon und Oppenheim negativ, einzig die Bauchsehnenreflexe rechts fehlten, während sie links gut auslösbar waren. Es bestanden keine Ataxie, keine Adiodochokinese, keine Asteriognosie, der Positionsversuch war normal, der Gang sicher, Romberg negativ, im Halteversuch von Armen und Beinen kein Absinken der Extremitäten, Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden.

Am Herzen fand sich auskultatorisch und röntgenologisch kein pathologischer Befund, der Blutdruck war 140/95, der Puls regelmässig um 78. Im EKG war T abgeflacht in III und VI als Ausdruck eines leichten Myocardschadens des rechten Herzens. Im Urin waren Eiweiss und Zucker negativ, das Sediment o. B.

Das Abdomen war weich, ohne druckempfindliche Stellen, Leber und Milz waren nicht vergrössert, die Nierenloggen beidseits frei und indolent, das Genitale äusserlich o. B. Die Prostata war kastaniengross. Die Extremitäten ohne Oedeme und ohne Varizen.

Die spezialärztliche Untersuchung in der Augenklinik ergab einen normalen Augenhintergrund. Ophthalmo-neurologische Störungen waren nicht vorhanden. Eine Blepharoconjunktivitis und Xanthelasmen waren der einzige pathologische Befund.

In der Ohrenklinik konnten keine pathologischen Befunde erhoben werden, mit Ausnahme einer mässigen Mittelohrschwerhörigkeit links.

Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 210 mm Wassersäule, 19/3 Zellen, Pandy und Nonne Spur, Goldsol-Reaktion normal (Verfärbung bis 0,5), Gesamteiweiss 25 mgr%, Globulin 5 mgr%, Albumin 20 mgr%, Zucker 75 mgr%, WaR negativ. Die Schädelaufnahmen und das Encephalogramm zeigten keine Druckzeichen, die Ventrikel waren schön gefüllt und ohne Defekte. Im Blut fanden sich folgende Werte: Hb. 85 %, Erythrocyten 4 640 000, 7 900 Leukocyten mit 4 % Stabkernigen, 61 % Segmentkernigen, 1 % Eosinophilen, 6 % Monocyten, 28 % Lymphocyten. Rest-N 24 mgr%, WaR negativ, Kälte-Agglutination negativ. Blutsenkung 15/40 mm.

Die serologische Untersuchung des Blutes führte zu einem positiven Ergebnis. Komplementbindungsreaktion mit *Rickettsia burneti* auf Q-Fieber war höher als 1 : 320 *positiv*. Die Reaktion nach Paul-Bunnell war nicht abgesättigt positiv bis 1 : 640, abgesättigt negativ, konnte also als Begleitreaktion aufgefasst werden. Die Agglutinationsproben auf Leptospiren fielen negativ aus.

Die epidemiologische Frage ist nicht sicher geklärt. Der Patient hatte nie etwas mit Kühen oder Schafen zu tun. Hingegen kommt er als Coiffeur öfters in die Lage, Landwirte zu rasieren. Es ist möglich, dass er sich die Q-Fieber-Infektion auf diese Art zugezogen hat. In der kritischen Zeit waren Q-Fieber-Fälle aus der Umgebung bekannt.

O. H. wurde am 20. April 1953 voll arbeitsfähig aus der Klinik entlassen. Die Komplementbindungsreaktion auf Q-Fieber war am 7. September noch 1 : 320 *positiv*. Ein Jahr nach Krankheitsbeginn, am 11. Februar 1954, wurde eine Kontrolluntersuchung vorgenommen. Der Patient gab an, öfters Schwindel und Kopfweh zu haben und zweimal kollabiert zu sein. Der wesentliche Befund war eine *Hypotonie* von 115/85 und *Labilität des vegetativen Systems*. Von der rechtsseitigen Hemiparese war kein sicheres Residuum zurückgeblieben. Nur die rechte Schulter war wohl infolge der anfänglichen Inaktivität in der Bewegung leicht eingeschränkt. Die Armreflexe waren beidseits gleich, der Positionsversuch negativ. Die Kraft im Dynamometer war rechts aber noch geringer als links, nämlich 24/34 mm. An den Beinen waren die Sehnenreflexe beidseits normal, pathologische Reflexe fanden sich nicht, die Pulsation der Arteria dorsalis pedis war auf beiden Seiten kräftig. Romberg war negativ, Strichgang mit offenen Augen sicher, mit geschlossenen Augen zeigte sich ein leichtes, wohl funktionelles Schwanken. Am rechten Fussgewölbe wurde Schmerzhaftigkeit angegeben, was als statische Auswirkung in dem anfangs paretischen Glied gedeutet wurde. Ferner bestand eine Druckempfindlichkeit des Nervus supraorbitalis links. Die Pupillen reagierten prompt. Der Facialis war intakt. Die Blutsenkung betrug 2/4 mm. Die Komplementbindungsreaktion auf Q-Fieber war noch 1 : 40 *positiv*. In der Folge erhielt O. H. 12 Percorteninjektionen und Sympatol-Tropfen, ferner drei Injektionen Vi-De.

Die nächste Untersuchung erfolgte am 12. März 1956. Blutdruck 128/80, Hb. 80 %, Blutsenkung 5/17 mm, Komplementbindungsreaktion auf Q-Fieber 1 : 80 *positiv*.

Der jetzige Befund vom 18. November 1956 31½ Jahre nach Beginn der Krankheit: O. H. fühlt sich im Ganzen gesund und leistungsfähig. Er gibt aber an, dass er als Coiffeur beim Rasieren nicht mehr den gleichen Schwung habe wie früher. Bei Ermüdung spüre er in der rechten Schulter eine Spannung, nicht einen eigentlichen Schmerz. Die Beschwerden in der Schulter seien aber mit Packungen wesentlich gebessert worden. Der rechte Fuss sei meistens kälter als der linke. Langes Stehen auf dem rechten Bein ermüde ihn stark. Ueber dem linken Auge verspüre er bei Ermüdung an umschriebener Stelle einen Druck. Der Hausarzt hat die Beobachtung gemacht, dass O. H. zum Abwischen des Seifenschäumens nach dem Rasieren meist einen trockenen statt einen nassen Zipfel der Serviette benützt und hat vermutet, dass eine Empfindungsstörung der rechten Hand für Nass-Trocken bestehe. Bei der diesbezüglichen Prüfung fällt das Resultat aber unsicher aus, da auch links nicht immer richtig empfunden wird. Dasselbe gilt für die Prüfungen Heiss-Kalt und Spitz-Stumpf. Der Positionsversuch ist negativ, der Strichgang mit offenen Augen sicher, mit geschlossenen Augen schwankend. Die Komplementbindungsreaktionen auf Q-Fieber 1:80 *positiv*.

Epikrise.

Acht Wochen nach Beginn einer febrilen, pseudogrippalen Affektion, die in drei Schüben auftrat, erlitt der 42-jährige Patient einen apoplektiformen Insult mit rechtsseitiger Hemiplegie, linksseitiger Facialisparesie und motorischer Aphasie, die sich in den folgenden Wochen weitgehend zurückbildeten. Die zwei Wochen später vorgenommene Lumbalpunktion ergab einen leicht erhöhten Druck von 210 mm Wassersäule und 19/3 Zellen bei sonst normalen Werten. Die ätiologische Abklärung des Krankheitsbildes erfolgte durch die serologische Untersuchung des Blutes, die eine höher als bei 1:320 positive Komplementbindungsreaktion auf Q-Fieber ergab. Die Agglutinationsproben mit Leptospiren waren negativ. Eine Kontrolluntersuchung nach einem Jahr, während welcher Zeit der Patient voll arbeitsfähig war, ergab eine Hypotonie und vegetative Dystonie, während von der Hemiparesie nur minime Residuen zurückgeblieben waren. Die Komplementbindungsreaktion auf Q-Fieber war noch 1:40 positiv.

3½ Jahre nach Beginn der Krankheit ist die Komplementbindungsreaktion auf Q-Fieber noch 1:80 positiv, während der Mann voll leistungsfähig ist und sich wohl fühlt.

Fall II. M. H., Schreiner, geb. 1919.

M. H., ein kräftiger Pykniker, hat eine unauffällige Familienanamnese und war bis 1950 nie ernstlich krank. Er hatte immer einen empfindlichen Hals, aber nie Angina.

Anfangs Juni 1950 fühlte sich M. H. krank. Er litt unter Müdigkeit, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Schmerzen im rechten Oberschenkel, Kreuzschmerzen, Schweregefühl in den Beinen und hatte während *14 Tagen Fieber* bis knapp 38 Grad. Am 25. Juni 1950 stürzte er ohne äussere Ursache mit dem Fahrrad auf der Heimfahrt von einer Konsultation beim Arzt und blieb bewusstlos liegen. Er wurde durch die Sanitätspolizei auf die chirurgische Klinik des Kantonsspitals St. Gallen (Chefarzt Dr. Oberholzer) eingewiesen, wo er noch benommen war und eine retrograde Amnesie zeigte. Die neurologische Untersuchung ergab einen feinschlägigen Fingertremor, eine leichtgradige Ataxie und eine schwerfällige Diadochokinese. Ca. eine Woche nach dem Unfall empfand der Patient zweimal eigenartige Zuckungen im linken Arm, sodass er einmal eine Tasse ausleerte und einmal ein Waschbecken herunterstiess. Die Lumbalpunktion vom 19. August 1950 ergab einen leicht erhöhten Druck, 1204/3 Zellen, vorwiegend Lymphocyten, vereinzelt Monocyten, Nonne Spur, Pandy negativ, Zucker 35 mgr%, Gesamteiweiss 140 mgr%, Globulin 60 mgr%, Albumin 80 mgr%, WaR und Kahn'sche Reaktion negativ, pathologische Goldsol-Reaktion. Es waren keine Tuberkelbacillen nachweisbar und der Tbc-Tierversuch führte zu einem negativen Resultat. Ebenso waren die Agglutinationsproben auf Bang und mit Leptospiren negativ. Ein am 5. September 1950 angefertigtes Encephalogramm zeigte ein normales Ventrikelsystem. Am 9. September wurde M. H. mit der Weisung, er solle in vier Wochen zu einer Kontrolluntersuchung in die medizinische Klinik St. Gallen eintreten, nach Hause entlassen. Es wurde vorläufig die Diagnose *Commotio cerebri* und *Meningitis serosa unklarer Genese* gestellt.

Zu Hause fühlte er sich in den ersten drei Wochen wohl, konnte leichte landwirtschaftliche Arbeiten verrichten, war aber noch zitterig und hatte den Eindruck, er sei alkoholintolerant. Ende September stürzte er von einem Heuwagen, als der Traktor plötzlich anfuhr. M. H. glaubte, dass er nicht gestürzt wäre, wenn er nicht immer noch so ungelenk gewesen wäre, sodass er sich nirgends halten konnte. Er war nach dem Sturz nicht bewusstlos, fühlte sich aber übel und musste mehrmals erbrechen, hatte heftige Kopfschmerzen frontal und einen Tag lang Fiebergefühl. Er blieb vier Tage im Bett. Nachher hatte er zeitweise Schwindel und Doppelsehen, besonders wenn er auf einer Leiter stand. Am 17. Oktober trat er in die medizinische Klinik des Kantonsspital St. Gallen (Chefarzt Dr. O. Gsell) ein. Der Patient fühlte sich nun besser, aber noch nicht voll leistungsfähig. Er hatte fast keine Kopfschmerzen mehr und nur noch selten Schwindel. Der AZ war gut. Die Allgemeinuntersuchung ergab keine pathologischen Befunde, mit Ausnahme der beidseits halbwalnussgrossen zerklüfteten Tonsillen, die Pfröpfe hatten, und eines schlechten Gebisses. Die neurologische Untersuchung ergab nur minime Reflexdifferenzen und eine ganz geringgradige Facialisparese rechts. Ophthalmologisch fand sich links eine deutliche Stauungspapille, rechts eine beginnende. Es wurde folgender Liquorbefund erhoben: Zellzahl 956/3, Zucker 54 mgr%, Gesamteiweiss 96 mgr%, Globulin 50 mgr%, Albumin 46 mgr%, stark pathologische Goldsolkurve. Die Blutsenkung betrug 3/10 mm. Das Blutbild war normal. Es wurde eine *Meningo-Encephalo-Radiculitis chronica* bei Verdacht auf Fokalttoxikose diagnostiziert. Die Tonsillitis wurde konservativ behandelt.

Am 21. Oktober 1950 wurde M. H. wieder aus dem Spital entlassen. Er fühlte sich wohl und arbeitete wieder voll. Eine Kontrolluntersuchung vom 23. bis 25. November 1950 im Kantonsspital St. Gallen zeigte, dass der Zustand stationär geblieben war. Der neurologische Befund war auch diesmal praktisch negativ, ausser dem ophthalmologischen Befund, der unverändert geblieben war. Der Liquor war klar, der Druck betrug 240/180 mm, die Zellzahl 790/3, Nonne und Pandy waren positiv, Gesamteiweiss 88 mgr%, die Goldsolkurve war pathologisch. Die Blutsenkung betrug 2/7 mm, der Blutstatus war normal.

Bis zum Juli 1953 war M. H. voll arbeitsfähig. Im Juli 1953 brach er bei der Arbeit *plötzlich bewusstlos* zusammen. Anschliessend konnte er fast

nicht reden. In der Folge wurde er stark vergesslich und war geistig hie und da abwesend. Auch wurde eine leichte linksseitige *Lähmung* festgestellt, zuerst nur im Arm, dann auch im Bein.

Am 20. April 1954 trat M. H. unter dem Verdacht auf einen Hirntumor in die neurochirurgische Universitätsklinik Zürich (Chefarzt Prof. Krayenbühl) ein. Er klagte über zunehmende allgemeine Müdigkeit, Kopfschmerzen und Vergesslichkeit. Bei der Untersuchung zeigte sich der Patient hochgradig *psycho-organisch* verändert. Neurologisch fand sich eine diskrete linksseitige, leicht spastische motorische *Hemiparese* mit Zirkumduktion des linken Beines beim Gehen. Im cisternalen Luftencephalogramm und im Ventrikulogramm liess sich ein ausgeprägter *Hydrocephalus* internus und im Luftencephalogramm auch ein *Hydrocephalus* externus nachweisen. Das Elektroencephalogramm ergab bei einer leichten diffusen Störung massive, links deutlich überwiegende Fernwirkungen, sowie eine zum Teil fokale Abnormität über der linken Hemisphaere, was den Verdacht auf eine massive, auch subcorticale Strukturen in Mitleidenschaft ziehende Hirnschädigung der linken Hemisphaere erweckte. Der Liquor war leicht xanthochrom, Gesamteiweiss 409,2 mgr%, Globulin 233,2 mgr%, Albumin 176 mgr%, der Kurvenverlauf der Mastix- und Goldsolreaktion war stark pathologisch. Im Ventrikelliquor waren 1700/3 Zellen vorhanden, überwiegend Lymphocyten. Das Gesamteiweiss betrug im rechten Ventrikel 468 mgr%, im linken Ventrikel 226 mgr%, Zucker im rechten Ventrikel 21 mgr%, im linken Ventrikel 45 mgr%. Der Blutbefund ergab normale Werte. Die Senkung betrug 10/19 mm. Die bakteriologischen und serologischen Untersuchungen im Blut ergaben: WaR negativ, serologische Untersuchung auf Leptospiren (*Grippa typhosa*, *Sejro*, *Australis*, *Pomona*, *Autumnalis*, *Canicola*, *Mitis*, *icterohaemorrhagiae*) negativ, Komplementbindungsreaktion auf Q-Fieber fraglich positiv (Titer 1:10 ++, 1:20 +, 1:40 +, 1:80 --), Komplementbindungsreaktion auf Toxoplasmose negativ, Dye Test (Sabin-Feldmann) 1:128, Agglutination auf *Br. abortus* Bang negativ. Im Liquor war WaR ebenfalls negativ, ebenso die serologische Untersuchung auf Leptospiren. Die Mantoux-Reaktion war 1:100 000 positiv. Tuberkelbacillen waren im Liquor nicht nachweisbar. — Eine ätiologische Abklärung war noch nicht gelungen. Man dachte an eine *Meningo-Encephalitis* bei Mykose oder Morbus Boeck.

Zur weiteren Abklärung wurde der Patient auf die medizinische Klinik des Kantonsspitals St. Gallen (Chefarzt PD Dr. Hegglin) verlegt, wo er vom 7. Mai bis 4. Juni 1954 blieb. Das neurologische Bild blieb unverändert. Der Liquor war dauernd xanthochrom, die Zellzahl schwankte zwischen 600/3 und 1600/3, Gesamteiweiss betrug anfänglich 300 mgr% (Globulin 250 mgr%, Albumin 50 mgr%), beim Austritt 2000 mgr% (Globulin 600 mgr%, Albumin 1400 mgr%). Die Komplementbindungsreaktion auf Toxoplasmose fiel im Blut und im Liquor negativ aus. Die Untersuchung auf Mykose in der dermatologischen Klinik Zürich ergab ein negatives Resultat.

Am 1. Juni 1954 wurden 200 mgr. Achromycin verabreicht, an den folgenden drei Tagen drei mal zwei Tabletten Gantrisin pro die. Ca. vier Wochen später wurde zu Hause eine *Achromycin-Behandlung* von 200 mgr. am ersten Tag und 100 mgr. pro die während den folgenden 10 Tagen angeschlossen.

Nach der Entlassung aus dem Spital war M. H. zuerst 10 Tage zu Hause, dann nahm er seine Arbeit als Schreiner wieder auf. Der Zustand hatte sich nun *wesentlich gebessert*. M. H. hatte nur noch ganz minime Kopfschmerzen. Das Gedächtnis war wieder besser geworden. Der Patient konnte wieder fast normal gehen, nur beim Treppensteigen blieb der linke Fuss noch hie und da hängen. Es bestand nur noch eine geringfügige Verminderung der Kraft im linken Arm und Bein. Schwindel, Flimmern vor den Augen, Uebelkeit und Brechreiz bestanden nicht. Appetit und Schlaf waren sehr gut.

Die neurologische Untersuchung beim Wiedereintritt in die medizinische Klinik zu einer Kontrolluntersuchung am 5. August 1954 ergab eine leichte Facialispause links, eine Spastizität von Arm und Bein links mit geringer Herabsetzung der rohen Kraft, keine Atrophie. Die Sehnenreflexe waren links etwas gesteigert. Der Finger-Nase-Versuch war links ataktisch, es bestand eine Adiodochkinese links. Die Bauchdeckenreflexe waren links nicht auslösbar. Der Gang war etwas unsicher, mit Zirkumduktion, erschwerter Romberg positiv. Lumbalpunktion: Liquor Spur xanthochrom, Druck 190 mm, Druckanstieg und -Abfall auf Jugularisdruck, Zellen 9/3, Nonne +, Pandy ++, Gesamteiweiss 150 mgr%, Globulin 70 mgr%, Albumin 80 mgr%, Eiweissquotient 0,9, Goldsolreaktion vom Paralysetyp.

Untersuchung des *Liquors* auf *Q-Fieber*: bis 1:160 positiv. Untersuchung des Blutes auf *Q-Fieber*: bis 1:80 positiv. Agglutination auf Bang negativ, Untersuchung auf Leptospiren negativ. Die in Frankfurt durchgeführten serologischen Untersuchungen auf Influenza, Mumps und Pfeiffer'sches Drüsenfieber ergaben ebenfalls ein negatives Resultat.

Die Untersuchung auf der Ohrenklinik ergab eine mittelschwere Perzeptionsschwerhörigkeit, wobei die Ursache der Schwerhörigkeit wahrscheinlich retrocochlear gelegen war. Der audiometrische Kurvenverlauf war mit einer zentralen Genese der Schwerhörigkeit vereinbar, ohne eine solche zu beweisen. Die Vestibularisprüfung zeigte eine regelrechte Erregbarkeit beider Vestibularapparate mit Zeichen einer zentralen Dysharmonie.

Die ophthalmologische Untersuchung auf der Augenklinik zeigte besonders links Zeichen einer Optikusneuritis.

Die Blutsenkung betrug 6/19 mm. Hb. 80 %. Leukocyten 6500, davon Stabkernige 25 %, Segmentkernige 50 %, Eosinophile 4 %, Basophile —, Monocyten 4 %, Lymphocyten 17 %. — Es wurde nun die Diagnose *Q-Fieber-Meningo-Encephalo-Myelitis* gestellt.

Ende September erhielt M. H. nochmals einen Achromycinstoss von total 5,0 gr., daneben Gantrisin. Er war nun bei relativ gutem AZ voll arbeitsfähig, auch psychisch war er nicht besonders auffällig.

Mitte November wurde M. H. seine Stelle gekündigt, er konnte aber sofort bei einer andern Firma seine Arbeit als Schreiner wieder aufnehmen. Trotzdem war er nun weinerlich und misstrauisch und klagte auch wieder über vermehrte Kopf- und Nackenschmerzen. Vorallem konnte er nun nicht mehr schlafen, nachdem er vorher auffallend viel geschlafen hatte. In der Nacht vom 22. auf den 23. November 1954 beging er *Suicid* durch Erhängen. Eine Autopsie wurde nicht vorgenommen.

Es ist zu bemerken, dass die Familie M. in überdurchschnittlichem Masse mit depressiven Charakteren belastet ist. Nach dem Tode des Patienten haben sich auch noch eine Schwester und ein Onkel durch Erhängen das Leben genommen.

Tabelle I

Liquorbefunde

Datum	19. 8. 50	18. 10. 50	26. 4 54	30. 4. 54	9. 5. 54	3. 6. 54	6. 8. 54
Punktionsort	lumbal	lumbal	cisternal	Ventrikel	lumbal	lumbal	lumbal
Druck	erhöht	240/180	nicht erhöht	nicht erhöht			190 mm
Farbe	klar	klar	xanthochrom	xanthochrom	xanthochrom	xanthochrom	Spur xanthochrom
Zellzahl	1204/3	956/3	480/3	1700/3	648/3	1296/3	9/3
	vorwieg.		vereinzelt	viel Erythr.		davon 416/3	
	Lympho		Erythro.	Segmentkern.		Mehrkernige	
				l. überwiegend			
Gesamteiweiss	140 mg ⁰ /o	96 mg ⁰ /o	409,2 mg ⁰ /o	li. 226 mg ⁰ /o	300 mg ⁰ /o	2000 mg ⁰ /o	150 mg ⁰ /o
				re. 468 mg ⁰ /o			
Albumine	80 mg ⁰ /o	46 mg ⁰ /o	176 mg ⁰ /o	li. 136 mg ⁰ /o	50 mg ⁰ /o	1400 mg ⁰ /o	80 mg ⁰ /o
				re. 259 mg ⁰ /o			
Globuline	60 mg ⁰ /o	50 mg ⁰ /o	233 mg ⁰ /o	li. 90,2 mg ⁰ /o	250 mg ⁰ /o	600 mg ⁰ /o	70 mg ⁰ /o
				re. 209,2 mg ⁰ /o			
Zucker	35 mg ⁰ /o	54 mg ⁰ /o		li. 45 mg ⁰ /o			
				re. 21 mg ⁰ /o			
Chloride				li. 399 mg ⁰ /o			
				re. 386 mg ⁰ /o			
Goldsolkurve	pathol.	555555554	Paralysotyp	Paralysotyp	1122345555	1122344555	2234555443

Epikrise.

Der seit 1950 wiederholt hospitalisierte 1919 geborene Mann zeigte das Bild einer chronischen Meningo-Encephalo-Myelitis mit zunehmender Entwicklung von psycho-organischen Veränderungen. 1954 traten eine langsam progrediente linksseitige spastische Hemiparese und eine Zunahme des pathologischen Liquorbefundes auf mit Anstieg des Eiweisses bis 2000 mgr% und der Zellzahl bis 1700/3. Eine Ventrikulographie, welche im September 1950 noch ein normales Ventrikelsystem ergeben hatte, damals mit 936/3 Zellen und 96 mgr% Eiweiss im Liquor, liess einen hochgradigen Hydrocephalus internus erkennen. Bei der serologischen Untersuchung fiel die Komplementbindungsreaktion auf Q-Fieber eindeutig positiv aus, im Blut 1:80, im Liquor 1:160. Die Untersuchungen auf Bang, Leptospirose, Influenza, Mumps, Toxoplasmose, Mykose ergaben ein negatives Resultat. Nach einer Achromycin-Behandlung kam es zu wesentlicher Besserung mit Rückgang der encephalitischen Symptome und der psycho-organischen Störungen. Am 5. August 1954 war im Liquor das Eiweiss auf 150 mgr%, die Zellzahl auf 9/3 zurückgegangen. Der Mann war nun bei gutem Befund arbeitsfähig, bis er 3½ Monate später in einer schweren seelischen Depression Suicid beging.

IV. HÄUFIGKEIT DER ENCEPHALITIS BEI VERSCHIEDENEN RICKETTSIOSEN

Wir folgen hier den Ausführungen von Aschenbrenner und führen nur das Wesentliche an.

Beim *epidemischen Fleckfieber* (Läusefleckfieber) ist die Verknüpfung von allgemein-infektiösen Vorgängen mit einer nicht eitrigen Meningo-encephalitis charakteristisch. Die Encephalitis ist fast obligat. Sie kann fehlen bei Erkrankung von Geimpften. Die Schutzimpfung vermag bei späterer Infektion den Krankheitsausbruch nicht ganz zu verhindern, die Erkrankung verläuft aber wesentlich milder, wobei encephalitische Erscheinungen ganz fehlen oder nur angedeutet vorhanden sind.

Die einzelnen Symptome kommen in folgender Häufigkeit vor: Meningitis sowie psychische Störungen gehören obligatorisch zum Krankheitsbild,

sie fehlen nur in obgenannten leichten Formen. Ataxie von cerebellarem Charakter ist ein häufig beschriebenes Symptom. Extrapyramidale Störungen finden sich bei 51 % der Fleckfieberkranken (*v. Baeyer*). Bulbäre und pseudobulbäre Erscheinungen bei 45 % (*v. Baeyer*). Pyramidensymptome bei 36 % (*v. Baeyer*). Veränderungen der Sehnervpapillen bei 20—50 % (*Arnold, Müller, Manuslesku, Ocklitz*). Typische Herdsymptome von Seiten des Grosshirns (Hemiplegie, Aphasie, Hemianopsie, rindenepileptische Krämpfe) sind ziemlich selten, ebenso Rückenmarkerscheinungen.

Der Krankheitsverlauf des *endemischen (murinen) Fleckfiebers* (Floh-fleckfieber) ist demjenigen des epidemischen Fleckfiebers weitgehend ähnlich, doch im Ganzen milder, die cerebrale Beteiligung ist weit schwächer. Stärkere encephalitische Erscheinungen kommen praktisch nie vor.

Von den Zeckenfleckfebern zeigen alle schweren Fälle von *Felsengebirgsfleckfieber* eine ausgesprochene cerebrale Beteiligung (*Parker*), während beim *Mittelmehrfleckfieber* encephalitische Symptome selten sind. Typ-höse Benommenheit und Delir kommen vor.

Unter den Formen von Milbenfleckfieber ist bei allen schweren Fällen von *Tsutsugamushifieber* das Auftreten einer Encephalitis die Regel. Von *Rickettsienpocken* sind keine encephalitischen Symptome bekannt.

Nach *v. Baeyer* und *Baumer* gehört eine entzündliche Affektion des Nervensystems mit zum Wesen des *Wolhynischen Fiebers*. Etwa $\frac{2}{3}$ der Fälle zeigen neurologische Störungen, wobei neuritische, radiculomyelitische, meningitische und encephalitische Syndrome in verschiedenartiger Kombination vorkommen. Schwere neurologische Krankheitsbilder sind aber ausgesprochen selten.

Beim *russischen Kopfschmerzfieber* fand sich ausser mehr oder minder ausgeprägten meningealen Reizsymptomen kein auffälliger neurologischer Befund.

Beim *Q-Fieber* fanden wir 16 Fälle mit Encephalitis, die in Tabelle II zusammengestellt sind. Von den 16 Fällen waren 11 männlichen und drei weiblichen Geschlechts, 15 mit akutem und einer mit chronischem Verlauf über fünf Jahre. Neun mal handelte es sich um eine encephalitische und

sieben mal um eine encephalo-meningitische Form. Exitus erfolgte in vier Fällen, wobei es sich in einem Fall um einen 78-jährigen Mann mit schwerer pulmonaler Beteiligung handelte und in einem andern Fall Suicid gemacht wurde. Sonst trat nach meist mehrwöchigem Verlauf vollständige Heilung ein.

Es ist demnach bei Fällen von akuter bis chronischer Encephalitis stets auch an die Möglichkeit einer Infektion durch *Rickettsia burneti* zu denken.

Tabelle II

Autor	Alter	männlich	weiblich	Form	Folgen	Hauptsymptome
Gsell	41		+	toxische Encephalose	Exitus	Delir
Whittick	78	+		Encephalitis	Exitus	
Wegmann	22	+		postinf. Encephalitis	Heilung	extrapyramidale Störungen,
Siebert	25		+	postinf. Encephalitis	Heilung	Aphasie, Diplopie, Schlafinversion
Wyss	31	+		Encephalitis	Heilung	Kleinhirn-Vestibularis-Störungen,
Wyss	35	+		Encephalomeningitis	Myalgien,	Neuritis optica beidseits
Freygang	20	+		Encephalomeningitis	veg. Dyston.	Vestibularisläsion, Halluzinose,
Moeschlin	55	+		Encephalitis	Heilung	Schlafinversion
Lonigro	18	+		Meningoencephalitis	Heilung	Pyramidenzeichen, Diplopie,
Lonigro	18	+		Meningoencephalitis	Heilung	Schlafinversion
Del Campo	4	+		Encephalitis	Exitus	Hirnstammsymptome
Porte	4	+		Encephalitis	Heilung	Somnolenz
Lelong	7	+	+	Meningoencephalitis	Heilung	Somnolenz, Delir,
Lelong	42	+	+	Meningoencephalitis	Heilung	tonisch-klonische Krämpfe
Gsell-Noser	35	+		Encephalitis	Exitus	Koma, tonisch-klonische Krämpfe
Gsell-Noser	35	+		Encephalitis	Heilung	Somnolenz, extrapyramidale Symptome
Gsell-Noser	35	+		Meningoencephalitis	Heilung	Somnolenz, extrapyramidale Symptome
Gsell-Noser	35	+		Meningoencephalitis	Heilung	Hemiplegie, Facialisparesie,
Gsell-Noser	35	+		Encephalitis	Heilung	Aphasie
Gsell-Noser	35	+		Meningo- encephalomyelitis	Suicid	psychoorganische Veränderungen,
Total 16		11	3	alle mit Encephalitis	4 Exitus	spastische Hemiparese
						15 akute, eine chronische Form

ZUSAMMENFASSUNG

Bei dem seit 1937 bekannten Q-Fieber als einer Rickettsiose sind Krankheitserscheinungen am Nervensystem viel seltener als bei den andern Rickettsiosen, was anhand von Beispielen aus der Literatur gezeigt wird. Es kommt bei Q-Fieber Meningismus öfters, Meningitis serosa aber nur vereinzelt vor. Encephalitis ist selten. Im ganzen fanden wir 14 Fälle von Encephalitis bei Q-Fieber, die kurz dargestellt werden. Zwei neue Fälle aus der Ostschweiz werden mitgeteilt.

Beim ersten Fall handelt es sich um eine akute Hemiplegie mit Facialisparesie und motorischer Aphasie, aufgetreten vier Wochen nach febrilem Krankheitsbeginn. Der 42-jährige Mann war ein Monat nach der Apoplexie wieder voll arbeitsfähig. Die Komplementbindungsreaktion auf Q-Fieber im Blut, die anfangs höher als bei 1:320 positiv war, war 3½ Jahre später noch 1:80 positiv.

Der zweite Fall betraf einen 31-jährigen Mann mit einer chronischen Meningo-Encephalo-Myelitis. Die im Verlaufe von vier Jahren vorgenommenen Lumbalpunktionen ergaben regelmässig stark erhöhte Zellzahlen und Eiweisswerte und pathologische Goldsolkurven. Drei Jahre nach Krankheitsbeginn stellten sich psycho-organische Veränderungen und eine langsam progrediente spatische Hemiparese ein. Die Komplementbindungsreaktion auf Q-Fieber fiel positiv aus, im Blut 1:80, im Liquor 1:160. Auf eine Achromycin-Behandlung trat eine wesentliche Besserung des Zustandes ein. 3½ Monate später beging der Mann in einer schweren seelischen Depression Suicid. Es wurde keine Autopsie vorgenommen.

Die Zusammenstellung aller 16 Fälle zeigt, dass neun encephalitische Formen sieben meningo-encephalitischen Formen gegenüberstehen. Das männliche Geschlecht ist viel häufiger betroffen, nämlich im Verhältnis 11:3. In den meisten Fällen tritt nach mehrwöchigem Verlauf vollständige Heilung ein.

LITERATURANGABEN

- Arnold*, Wien. klin. Wschr. 1911, 1919.
- Aschenbrenner R.*: Das Q-Fieber, in Hdb. der Inneren Med. IV. Aufl. Bd. I S. 740, Springer-Verlag, Heidelberg 1952.
- Baeyer, v.*, Z. Neur. 175, 225 (1942).
- Barbudieri B.*: La febbre Q o rickettsiosi burnetti. Giornale di malattie infettive e parassitarie, 6, 4491, 1954.
- Baumgartner O.*, Dielsdorf: Q-Fieber-Epidemie in Dielsdorf. Praxis 1951, 40/9 (178-180).
- Bell J. A., Beck M. D. and Huebner R. J.*: Epidemiologic Studies of Q-fever in Southern California. The Journal of the American Medical Association, 142, 868, 1950.
- Clark W. H., Lenette E. H., Railsback O. C. and Romer M. S.* Q-fever in California. VII. Clinical features in 180 cases. Arch. intern. Med. 1951.
- Del Campo A. e De Lotto E.*: L'epidemia di febbre Q di Domegge di Cadore. Minerva Medica 461, 36, 1950.
- Denlinger R. B.*: Q-fever in Southern California. A study of 80 hospitalized cases. Ann. int. Med. 1949, Nr. 30.
- Derrick E. H.*: Q-fever, a new Disease Entity. Med. J. Austral, 1937, Nr. 1, 14.
- Fellers F. X.*: An outbreak of Q-fever. Clinical study U. S. Armed Forces. Med. J. 1952.
- Freygang F.*: Klinische, epidemiologische und serologische Betrachtungen bei Q-Fieber 1948/49 in Nord-Württemberg. Dsch. med. Wschr., 1949, p. 1457.
- Germer W. D. und Schaubert W.*, Med. Univ. und Poliklinik Tübingen: Q-Fieber-Meningitis in einem endemisch verseuchten Gebiet. Dtsch. Med. Wschr., 1953, 1209.
- Gsell O.*: Q-fever in der Schweiz. Schw. med. Wschr. 1948, Nr. 1, 1.
- Gsell O.*: Queenslandfieber-Studien (Rickettsia burneti-Erkrankungen in Mitteleuropa 1947/48). Helv. med. Acta, 1948, Fasc. 4/5, 372.
- Gsell O.*: Klinik und Epidemiologie des Q-Fiebers. Helv. med. Acta, 1950, Fasc. 4/5, 279.
- Gsell O. und Kesselring F.*: Klinische Erfahrungen mit Achromycin. Schw. Med. Wschr. 1955, Nr. 30, p. 721.
- Heni E. und Germer W. D.*: Q-Fieber in Deutschland. Dtsch. Med. Wschr., 1948, Nr. 39/40, 472.
- Hintermann J.*: Ueber das Auftreten von Q-Fieber in Kärnten 1950/51. Med. Klin. 1951, N° 49.
- Huebner R. J., Jellison W. L. and Beck M. D.*: Q-fever, a review of current knowledge. Ann. int. Med., 1949, Nr. 30.
- Kaplan M. M. und Bertagna P.*: The Geographical Distribution of Q-fever. Bull. Org. mond. Santé, Bull. Wld. Hlth Org. 1955, 13, 829-860.
- Kubasek M.*: Queenslandska horecka v Ceskoslovensku. Cas. Lek. Ces. 1954.
- Lelong M., Satgé P., Habib E., Sebouk S. et Willard J. J.* Deux cas de maladie de Derryck et Burnet (Q-fièvre) chez l'enfant. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 71, 13/14, 465, 1955.
- Lonigro M.*: Primi casi di febbre Q in Lucania. Giornale di malattie infettive e parassitarie, 6, 6, 54.

- Mach R. S., Ducommun P. und Wirth J.*, Sem. Hôp. Paris 1949, Nr. 22.
- Moeschlin und Koszewski B. J.*: Komplikationen des Q-fever. Schw. Med. Wschr. 1950, No. 35, 929.
- Müller*: Dtsch. Mil. arzt. 1943, 3.
- Ocklitz*: Z. Kinderheilk. 65, 18 (1947).
- Parker R. R.*: Amer. J. Med. 9, 308 (1950).
- Porte L. et Capponi M.*: Syndrome encéphalitique chez un enfant présentant au decours de sa maladie une réaction positive vis-à-vis de Rickettsia Burneti. Bull. Soc. Path. expt. 1954 47/4 (480).
- Siebert R., Simrock W. und Ströder U.*: Ueber einen epidemischen Ausbruch von Q-Fieber in einem Krankenhaus. Zeitschr. f. Tropenmed. und Parasitologie, 1950, Bd. II, Heft 1, 1.
- Wegmann T.*: Encephalitis nach Q-Fieber. Schw. Med. Wschr., 1949, Nr. 30, 690.
- Whittick J. W.*: Necropsy findings in a case of Q-fever in Britain. Brit. med. J., 1950, p. 979.
- Wyss S.*: Die Beteiligung des Nervensystems beim Q-Fever. Inaug. Diss., Zürich 1952.

